

Année 1958

N°

460

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par
TIMAR Etienne
Né le 17 Avril 1930 à BUDAPEST (Hongrie)
Externe des Hôpitaux

Présentée et soutenue publiquement le :

CINQ CAS DE DISTOMATOSE HEPATIQUE HUMAINE
RECONNUS ET TRAITES PENDANT LA PREMIERE PHASE DE LA MALADIE

Président de Thèse : Mr. Le Pr. LAVIER

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : TIMAR

Prénom : Etienne

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

TIMAR, Etienne
Cinq cas de distomatose
hépatique humaine, re-
connus et traités pen-
dant la première phase
de la maladie
PARIS Dact. In 4° 20p.
Thèse Méd. Paris 1957
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1957

2

TIMAR, Etienne
Cinq cas de distomatose
hépatique humaine, re-
connus et traités pen-
dant la première phase
de la maladie
PARIS Dact. In 4° 20p.
Thèse Méd. Paris 1957
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1957

3

TIMAR, Etienne
Cinq cas de distomatose
hépatique humaine, re-
connus et traités pen-
dant la première phase
de la maladie
PARIS Dact. In 4° 20p.
Thèse Méd. Paris 1957
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1957

4

TIMAR, Etienne
Cinq cas de distomatose
hépatique humaine, re-
connus et traités pen-
dant la première phase
de la maladie
PARIS Dact. In 4° 20p.
Thèse Méd. Paris 1957
N°
Ed. A.G.E.M.P.

Année 1958

N°

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par
TIMAR Etienne
Né le 17 Avril 1930 à BUDAPEST (Hongrie)
Externe des Hôpitaux

Présentée et soutenue publiquement le :

CINQ CAS DE DISTOMATOSE HEPATIQUE HUMAINE
RECONNUS ET TRAITES PENDANT LA PREMIERE PHASE DE LA MALADIE



Président de Thèse : Mr. Le Pr. LAVIER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547106_0044

DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BERNARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHIVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET (membre de l'Institut).

ASSESSSEUR Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

Anatomie	CORDIER (G.)	
Anatomie Pathologique	DEJARUE (A.)	
Bactériologie	N...	
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports ..	CHAILLEY-BERT (P.)	
Biologie Médicale	VERNE (J.)	
Cancérologie médicale et sociale	N...	
Carcinologie	OBERLING (C.)	
Chimie médicale.....	JAYLE (M.F.)	
Cliniques Chirurgicales	{ Hôtel Dieu	BROCQ (P.)
	{ Broussais	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
	{ Salpêtrière	N...
	{ Cochin.....	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE & AUBIGNE (R.)	
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)	
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)	
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)	
Clinique de puériculture	LELONG (M.)	
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)	
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)	
Cliniques des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)	
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphalo.....	DELAY (J.)	
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)	
Cliniques Médicales	{ Hôtel Dieu	N...
	{ Bichat	N...
	{ Cochin	MOREAU (R.)
	{ Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique ...	JUSTIN-BESANCON (L.)	
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)	
Cliniques Obstétricales	{ Tarnier	LANTUEJOL (P.)
	{ Baudelocque	N...
	{ Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)	
Clinique Oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)	
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires ..	RICHT (C.)	
Clinique Psychiatrique infantile	HEUYER	

Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENTEQUE (J.)
Clinique Thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIRAUD (A.)
Génétique médicale	LAFY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail.....	DESCILLE (H.)
Médecine légale	PIEDILLEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	MERKLEN (F.P.)
(chaire à titre personnel)	
Pathologie Médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (H.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel) ...	DOGNON (A.)
Physiologie.....	BINET (I.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESCREZ (H.)
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAÎTRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS et AGREGÉS

Anatomie.....	DEMIAS (A.), pr.s.ch., DEBEVRE (J.) OLIVIER (), N...
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Mlle F.) pr.s.ch., BUSSET (L.), COUYGOU (Ch.)
Bactériologie	NEVOT (A.), N...
Biochimie médicale	ETTOPI (J.), pr.s. ch., N..., N...
Biologie médicale	BOULLIERE (F.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (F.)
Embryologie	TUCHMANN
Histologie	BULIARD (L.) pr.s.ch. N..., N...
Hydrologie	N...,
Hygiène	BOYER (J.), pr.s.ch. DEPARIS (M.), pr.s.ch.
Maladie infectieuses	N...
Médecine légale et du Travail	DEROCHERT (L.), pr.s.ch., GAUTHIER (M.) HALENGUE (L.), N...
Neurochirurgie	DAVID (L.)
Neurologie	N...
Obstétrique	GRASSET (J.), LEPAGE (F.), MERCIER (R.) MOREN (P.), RAVINA (J.), N..., N...
Ophtalmologie	DESVIÈRES (P.), N...
Orthopédie	JUDET (R.)
Ot-rhino-laryngologie	AUBRY (M.), MADURO (P.)
Parasitologie	CHABAUD (A.), N...

Pathologie chirurgicale	ABOULET (F.), BAULIANE (J.), GOSSST (J.), LACHENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.), OLIVIER (Cl.) POILLIEUX (F.), VERTE (J.H.), N...., N...., N...., N...., N...., N...., N....
Pathologie expérimentale	N...., N....
Pathologie médicale	BERNARD (J.), BOUDIN (G.), CASTAIGNE (P.) CONTE (M.), DORANT (A.), LAPOTTE (M.), LAROCHÉ (Cl.), MILLIEZ (P.), PEQUIGNOT (H.), PERRAULT (H.), RABERT (P.), THIEFFRY (ST) TURIAT (J.), N...., N...., N...., N...., N...., N...., N....
Pédiatrie	JOSEPH (R.), N...., N....
Pharmacologie	CHEYROL (J.), pr.s. ch. LEVY (Mell J), pr. s.ch. BARGETON (D.), pr.s.ch. PARROT (J.), pr.s.ch. DEJOURS (P.) DJOUHIO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Physique Médicale	KREIS (B.)
Pneumo-Phthisiologie	N....
Psychiatrie	N....
Psychiatrie infantile	NICHIAUX (Z.)
Rhumatologie	N....
Stomatologie	CHAPUT (Vme A.), CERNEA (P.)
Thérapeutique	N....
Urologie	KUSS (R.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE et AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	MELINE (A.), HUGUIER (J.), LEGER (L.), PADOVANI (P.), PATEL (J.), ROUX (M.); KUDLER (J.C.), SICARD (A.)
Clinique médicale	BRUNET (G.), N...., DECOURT (J.) DREYFUS (Gilbert), FAUVERT (R.), HAGENAU (M.) pr.s.ch., HAMBURGER (J.), KOURILSKY (R.), MARCHEL (G.), SOULIE (E.)
Clinique Obstétricale	ESCALLE (G.), LAYET (H.), VARANGOT (J.)
Clinique Ophtalmologique	OPRET (G.), RENARD (G.)
Clinique urologique	COMTELAIRE (R.)

Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle COICHON
Bibliothécaires	(Mlles DUBAIRE (F.), LAURENT H. LE NOIR (G.), QUELEVREUX (B.)

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A toute sa famille

A Monsieur le Professeur LAVIER

qui a bien voulu accepter la présidence de
cette thèse et qui nous a guidés de ses
conseils

A mon Maître, Madame le Docteur BERTRAND-FONTAINE
avec toute ma gratitude

A mes Maîtres des Hôpitaux

INTRODUCTION

La Distomatose, autrefois considérée comme rarissime en pathologie humaine, devient de plus en plus fréquente, depuis que l'on sait la reconnaître grâce au laboratoire, dont les techniques récemment décrites ou perfectionnées permettent un diagnostic certain.

Nous nous permettrons de rappeler très brièvement les notions aujourd'hui devenues classiques de parasitologie, d'épidémiologie, d'anatomie pathologique, de pathogénie. L'intérêt de notre modesto travail est l'exposé de cinq observations récentes, de distomatose hépatique. Nous les devons à l'obligeance de notre Maître, Madame le Docteur BERTRAND-FONTAINE, qui a bien voulu nous permettre de publier ces observations de son Service, et à la bienveillance de Monsieur le Docteur SCHNEIDER, qui nous a guidés dans leur interprétation. Après avoir exposé ces observations, nous tâcherons en effet de souligner leurs traits essentiels, en les rapprochant du tableau habituel - et des formes cliniques diverses, souvent récemment décrites de cette maladie protéiforme.

Rappel de quelques notions classiques

La distomatose est due en France à la grande douve du foie, Fasciola Hepatica. Ce vers plat est un trématode. Son aspect rappelle celui d'une feuille, avec deux bords convexes se terminant en pointe, et à l'extrémité buccale un prolongement qui s'avance de quelques millimètres. Sa taille est de 25 mm sur 8 mm. Le nom de distome affecté à cette famille est dû à l'interprétation erronée que l'on donnait aux deux ventouses du parasite. La première, sur la face ventrale du prolongement antérieur, est effectivement percée de l'orifice buccal. La deuxième, également sur la face ventrale, est borgne et n'a qu'un rôle mécanique de fixation. Ces parasites, adultes, vivent dans les canaux biliaires de l'organisme hôte.

Ils s'y nourrissent de bile et d'épithélium biliaire desquamé. On a pu trouver dans leur coecum long et bifurqué des hématies, voire des cellules du parenchyme hépatique. Ils sont hermaphrodites. Ils commencent à pondre trois mois après l'infestation de l'hôte. Les oeufs pondus sont évacués par la bile, puis par les fèces. Recueillis par tubage duodénal, méthode de choix, ou dans les fèces, ils se présentent sous forme d'ovoïdes de 250 à 330 microns, operculés, avec, à l'intérieur, une masse granuleuse de cellules non organisées. Tombés dans l'eau, ils y séjournent pendant deux à trois semaines, selon la température ambiante. Pendant ce temps, se forme dans l'oeuf un miracidium, petite larve rudimentaire, qui, pour continuer son développement, pénètre dans la cavité respiratoire d'un mollusque aquatique très commun : Limnaea Trunculata, que l'on connaît bien au bord des eaux douces : grand de un centimètre, à coquille hélicoïde, en tourlette. A l'intérieur de la limnée, la larve traverse des stades de plus en plus évolués : sporocyste, rédies, parfois rédies filles, enfin les cercaires.

La cercaire quitte l'hôte intermédiaire 7 à 14 semaines après la pénétration de la larve. Elle nage dans l'eau et s'enkyste sur un objet quelconque qu'il y trouve, parfois directement dans l'eau, sans support. Ses kystes, très résistants et vivant longtemps, seront absorbés par les animaux buvant l'eau ou broutant les végétaux sur lesquels se trouve la larve. Exceptionnellement, l'homme ramasse un végétal aquatique infesté ; le seul qu'il consomme cru est le cresson. La cuisson détruirait les kystes et protégerait le consommateur ; malheureusement, les habitudes alimentaires sont différentes. Trois heures plus tard, les larves sont déjà dans la cavité péritonéale. Elles y séjournent 4 à 14 jours avant de trouver le foie. Elles y pénètrent en traversant le parenchyme, gagnent les canaux biliaires, où, devenus adultes, les douves commencent à pondre au bout de trois mois. Elles vivront 8 à 12 ans dans les voies biliaires.

L'épidémiologie se déduit logiquement du cycle évolutif du parasite. L'infestation animale sera fréquente et répandue, puisque la fasciola hepatica, et la limnea trunculata se retrouvent partout en Europe. Ailleurs, la maladie existe également, mais le parasite est souvent remplacé par des animaux voisins, de la même famille, de même que l'hôte intermédiaire. Tous les herbivores pourront être infestés, mais surtout les bovins et encore plus les ovins, car ceux-ci broutant l'herbe de plus près, auront plus de chance d'ingérer des kystes. L'homme va donc s'infester en mangeant du cresson sauvage cueilli dans une région d'élevage, surtout de moutons, voire, exceptionnellement, en buvant de l'eau non déclarée potable. La région la plus exposée est le Massif Central. Nos cinq observations concernent des malades qui se sont infestés dans le Nivernais, aux confins du Massif Central. Les cas de distomatose sont presque toujours des épidémies familiales ; même repas infestant, même maladie. Fait curieux, l'aspect clinique varie souvent au sein d'un même groupe de malades ; ceci est peut-être dû à la quantité plus ou moins grande d'oeufs ingérés ou à des sensibilités individuelles.

Au cycle du parasite va également se rattacher la pathogénie des phénomènes morbides. L'incubation aura une durée de 8 à 15 jours ; le temps d'arriver au niveau du foie. La migration possible par voies porte ou surtoit lymphatique explique les localisations aberrantes, exceptionnelles à vrai dire, dans une partie quelconque du corps, où la douve a pu être retrouvée : genou, plante du pied, grand droit, etc ... Le passage au niveau du parenchyme hépatique va expliquer, par son action mécanique, inflammatoire et irritative, l'hépatalgie, l'hépatomégalie de la phase des premiers trois mois. Ce passage provoque des traumatismes au niveau du foie. Leur trace s'inscrit par des traînées scléreuses qui lardent le parenchyme et la surface de l'organe. La sclérose fait suite à une inflammation due aux trois facteurs classiques : l'action mécanique de la présence de la douve, la sub-infection créée par les germes que la douve a entraînés, le facteur, habituellement minime, a pu occasionner des abcès septiques, voire des décharges bactériennes répétées et fébriles dans la circulation). Reconnaissons surtout le 3ème facteur toxique, antigénique. D'ailleurs, les autres manifestations semblent de même origine : l'atteinte de l'état général qui accompagne la phase de migration intra-hépatique n'est pas expliquée par l'action sporadique, modeste, du parasite. Le syndrome biologique : éosinophilie massive est probablement due à une substance toxique commune aux helminthes et qui dévie la course des polymorphonucléaires et incite, par un mécanisme inconnu, la moëlle à fabriquer des éosinophiles. La réaction de fixation du complément et les réactions de type anaphylactique à l'apport d'antigène distomatose par injection intradermique ou par scarification

relèvent de ce même groupe encore mystérieux d'action "toxique". Quant aux syndromes aberrants : pulmonaires, neurologiques, récemment mis en vedette et rattachés par certains à une "allergie", ils semblent plutôt être dus à la localisation aberrante de larves rapidement détruites et résorbées, car n'ayant pas trouvé le milieu électif qu'est le parenchyme hépatique, nécessaire à leur évolution.

Le traitement émétinien est particulièrement efficace à ce stade : la larve est en contact intime avec le tissu hépatique. Plus tard, les adultes, dans les canaux biliaires, seront beaucoup moins sensibles au médicament qui reste cependant le seul vraiment actif.

Pendant la phase dite de parasitisme biliaire, les douves vont certes provoquer des troubles d'origine toxique, mais cette phase est marquée par la présence mécanique des vers dans les canaux biliaires. Quelques signes "toxiques" persistent : crampes, urticaire, migraines, asthénie, anémie. L'éosinophilie, toujours présente, est notable, sauf en cas de surinfection. Les réactions cutanées et la déviation du complément, enfin les troubles de l'équilibre protéidique : hyperglobulinémie, en témoignent. Mais ce qui marque, c'est la présence de ces corps étrangers, les douves, dans les canaux hépatiques. Ils peuvent provoquer des ictères par rétention, des coliques hépatiques, et surtout de la lithiase pour laquelle ils sont un point d'appel de choix.

L'angiocholite, subaiguë ou chronique est fréquente ; rarement aiguë, avec grave altération de l'état général. Le diagnostic, à ce stade, est aisé grâce à l'émission d'oeufs retrouvés facilement à l'examen des selles et de la bile duodénale.

L'évolution va, en 10 - 12 ans, vers la guérison par élimination des parasites. Mais il ne faut pas y compter, car une complication ou une maladie intercurrente favorisée par le mauvais état général a bien des chances d'intervenir avant. Il faut également craindre la constitution d'une cirrhose à partir des travées de sclérose qui logent les canaux biliaires dilatés, épaissis, indurés. Enfin, se pose le problème, non encore résolu, du danger de cancérisation analogue aux cancers parasitaires du foie bien connus.

OBSERVATIONS

SER... Marguerite - 46 ans.

Est hospitalisée à Beaujon le 9 Octobre 1956 pour un état fébrile avec douleurs de l'hypocondre droit. Cette malade, depuis longtemps, avait des troubles dyspeptiques (ne digère pas les graisses, est constipée et présente des ballonnements post-prandiaux), mais n'avait jamais eu, ni fièvre, ni douleurs.

En Avril 1956, à la suite d'un accident de voiture au cours duquel son mari a été tué, elle avait eu une fracture de la clavicule et subi un choc important ; cependant, il n'y avait pas eu de modification de son état digestif.

C'est au début de Septembre 1956 que sont apparus les symptômes qui l'ont amenée à l'hôpital : ces symptômes étaient marqués par des douleurs siégeant dans l'hypocondre droit, irradiant en ceinture et vers la pointe de l'omoplate ; ces douleurs sourdes, à type de pesanteur, augmentaient progressivement ; elles survenaient habituellement 1/2 heure après le repas, et duraient 2 à 3 heures ; elles étaient quotidiennes et cet état douloureux s'accompagnait d'une élévation thermique aux environs de 38° et d'un amaigrissement de quelques kgs.

Vers la mi-Septembre, les douleurs s'exagèrent, deviennent très intenses et siègent aussi bien à l'épigastre que dans l'hypocondre, réveillant la malade la nuit. La température s'élève jusqu'à 39° le soir, s'accompagnant de sueurs abondantes et de frissons.

Devant la persistance de cet état fébrile, la malade consulte un médecin qui prescrit de la Pénicilline ; ce traitement amène une légère baisse de la température à 38°, mais reste sans action sur les douleurs.

A l'examen, à son entrée, le 9 Octobre, on se trouve en présence d'une malade anxieuse, dont l'examen clinique ne révèle rien d'autre qu'une légère douleur à la pression de l'hypocondre droit ; le foie n'est pas augmenté de volume.

Des examens systématiques sont pratiqués, qui ne révèlent tous normaux, à part l'héogramme du 10 Octobre qui montre l'existence d'une hyperleucocytose à 10.200 globules blancs avec 42 % d'éosinophiles.

La constatation de cette éosinophilie importante, associée aux troubles hépatiques, fait d'emblée penser au diagnostic de distomatose et fait rechercher, par l'interrogatoire, la notion d'une contamination. C'est alors que l'on retrouve très facilement la notion d'un repas pris en famille, le 25 Août 1956, au cours de vacances dans la Nièvre, repas au cours duquel 5 personnes ont mangé du cresson sauvage, recueilli dans une fontaine où viennent s'abreuver des bovins et des ovins.

Une intradermo-réaction à l'antigène distomien confirme le diagnostic et étant donné la date d'infestation très récente, on ne pratique pas d'examen de selles ni de tubage duodénal pour la recherche des oeufs de douve.

La notion de ce repas en commun permet très rapidement de faire le diagnostic de distomatose chez les quatre autres membres de la famille, dont les observations sont également rapportées.

Un traitement par le chlorhydrate d'émétine est immédiatement institué, à la dose de 4 cg le 1er jour et de 8 cg les jours suivants, jusqu'à une dose totale de 60 cg (la malade pèse 63 kgs).

Le traitement a été très bien supporté, si ce n'est une légère baisse de la T.A., qui est tombée de 10/8 à 8,5/6 en fin de traitement, et qui est revenue rapidement à la normale.

Cette cure d'émétine a été complétée par l'administration de 0,30g de Nivaquine, pendant la semaine qui a suivi le traitement émetinien.

La seule manifestation d'intolérance à l'émétine a été l'apparition de quelques crampes musculaires, qui ont rapidement disparu à la suite d'un traitement par la Vitamine B₂ (Béflavine).

Dès la fin de la cure d'émétine, la température était redevenue normale, les douleurs avaient disparu, ainsi que les sueurs et tous les autres troubles fonctionnels.

L'étude de l'hémogramme montre une élévation notable de la leucocytose en fin de traitement - 17 Octobre 15.500 G.B. dont 42 % d'éosinophiles.

- 25 Octobre	-	10.600	globules blancs	-	dont	35 %	d'éosine
- 8 Novembre	-	6.800	" "	-	"	16 %	"
- 22 "	-	6.200	" "	-	"	6 %	"
- 3 Décembre	-	4.600	" "	-	"	7 %	"
- 9 Janvier	-	5.200	" "	-	"	4 %	"
- 6 Février	-	5.400	" "	-	"	2 %	"
- 6 Mars	-	7.200	" "	-	"	6 %	"

- 9-4-1957 : 7.400 G.B., dont 7 % d'éosinophiles.
- 16-5-1957 : 7.200 G.B., " 4 % "
- 15-10-1957 : 5.600 G.B., " 6 % "
- 13-5-1958 : 6.400 G.B., " 4 % "

On peut espérer, vu le recul : 18 mois, que la guérison a été obtenue avec une seule cure d'émétine.

DOU... Gisèle - 24 ans

Entre à l'hôpital Beaujon le 22 Octobre 1956 ; cette malade avait été vue à notre consultation le 15 Octobre ; elle est la fille de Mme SER ..., dont l'observation vient d'être rapportée.

Le début des troubles remonte à la fin du mois d'Août. Il s'agit d'une histoire familiale complexe qui a permis, après enquête, de faire le diagnostic d'une contamination collective.

Depuis le 1er Octobre, la malade présente un état subfébrile ; la température oscillant entre 37°5 et 38° et, bientôt, le diagnostic porté par son médecin de ville, est celui d'une pleurite droite s'accompagnant de douleurs irradiées vers l'épaule et vers la région lombaire.

Progressivement, la température s'élève à 39° le 14 Octobre et la douleur s'exagère et se localise dans la région de la base droite du thorax.

Une radiographie faite en ville, avant la consultation à l'hôpital, montre une surélévation de l'hémi-diaphragme droit et le comblement du sinus costo-diaphragmatique du côté droit.

Le 15 Octobre, lorsqu'elle est examinée à la Consultation, on constate l'existence d'une hypertrophie du foie, qui est douloureux à la palpation et qui dépasse de trois travers de doigt le rebord costal. On constate, par ailleurs, des frottements pleuraux à la base droite.

L'enquête familiale ayant déjà attiré l'attention vers le diagnostic de distomatose (notion d'un repas en commun de croûton sauvage), les explorations sont mises en route, qui permettent très rapidement de confirmer ce diagnostic.

En effet, outre l'hépatomégalie, on constate l'existence d'une hyperleucocytose considérable (26.800 globules blancs) et surtout d'une hyper-éosinophilie (63 % d'éosinophiles).

Avant la mise en route d'un traitement, on pratique une intradermo-réaction à l'antigène distomien, qui se montre franchement positive.

Etant donné la précocité du diagnostic, on ne pratique pas la recherche d'oeufs de douve dans les selles et le liquide duodénal, et on hospitalise la malade pour traitement par l'émétine.

Avant le traitement, on pratique encore un certain nombre d'explorations fonctionnelles hépatiques, qui montrent :

- un taux de cholestérol normal,
 - un taux de bilirubine normal,
 - une légère élévation de la réaction de Mo Lagan (28° Verres),
 - une diminution du taux de prothrombine à 37 %,
 - les réactions de Hanger et du rouge colloïdal sont franchement +,
 - le chiffre des protéides totaux est normal (84 g) avec une élévation légère des globulines - 43 % d'albumine
- | | |
|------|----|
| 8 % | .1 |
| 11 % | .2 |
| 16 % | |
| 22 % | |

Dans les antécédents de la malade, on retrouve la notion d'accidents veineux assez sévères (après accouchement par césarienne, il y a 10 mois, elle a présenté des phlébites à bascule, membre inférieur gauche, membre inférieur droit, compliquées d'embolie pulmonaire.

Bien que l'examen cardio-vasculaire à l'entrée ne montre aucune anomalie (cœur normal, pouls à 84, T.A. à 12/8, E.C.G. normal), on institue le traitement par éméteine à doses progressives : 2 cg le 1er jour - 4 cg le second, puis, devant la bonne tolérance, 6 cg par jour jusqu'à la dose totale de 60 cg (la malade pèse 59 kgs).

Ce traitement est extrêmement bien toléré mais, au cours de celui-ci, on constate une recrudescence des symptômes pleuro-pulmonaires (douleurs à la base droite et apparition de râles fins à la base).

Après la fin du traitement, le 5 Novembre, un nouvel hémogramme est pratiqué, qui montre une élévation légère de la leucocytose à 29.600 et une chute relative de l'éosinophilie à 43 %.

La malade sera ensuite suivie régulièrement et on assiste à une baisse progressive de la leucocytose et de l'éosinophilie :

26 Novembre	--	8.400	de globules blancs	--	dont	20 %	d'éosino
3 Décembre	--	8.200	" " "	--	"	8 %	"

Mais le 5 Janvier 1957, on constate une réapparition des douleurs dans la région de l'hypocostdre droit ; le foie est nettement sensible à la palpation et, surtout, l'hémogramme, pratiqué le 5 Janvier, permet de constater une remontée de l'éosinophilie à 18 % (pour 8.200 G.B.).

Devant cette réapparition des symptômes et cette recrudescence de l'éosinophilie, on envisage une deuxième cure d'émétine et la malade est à nouveau hospitalisée le 14 Janvier 1957 ; elle recevra 4 cg. d'émétine le 1er jour et 8 cg les jours suivants, jusqu'à la dose totale de 0,60 g.

Le traitement est, cette fois encore, extrêmement bien toléré et dès la fin de la cure d'émétine, on note une diminution très notable de l'hépatomégalie, et surtout des symptômes fonctionnels.

Le 22 Janvier, elle quitte l'hôpital, très améliorée au point de vue fonctionnel ; l'hémogramme montre une diminution de l'éosinophilie (10 % pour 8.600 G.B.).

- 27- 3-1957	:	6.200 G.B.,	dont 2 %	d'éosinophiles.
- 26- 6-1957	:	6.400 G.B.,	" 3 %	"
- 26-10-1957	:	9.000 G.B.,	" 1 %	"
- 14- 5-1958	:	8.600 G.B.,	" 2 %	"

Il semble que la deuxième cure d'émétine ait permis d'obtenir la guérison définitive de cette parasitose.

DOU... Anne-Marie - 45 ans

Ne présente dans ses antécédents aucune maladie importante.

A passé ses vacances 1956 dans la Nièvre, avec sa famille, et a participé au repas infestant du 25 Aout.

Dès le lendemain de ce repas, la malade a présenté des troubles digestifs importants : nausées et vomissements.

Après une semaine durant laquelle cet état digestif s'est maintenu, elle a ressenti un état de malaise général et sa température s'est élevée à plus de 39° ; cet état fébrile, oscillant entre 33° et

39°, s'est maintenu pendant trois semaines et, encore au moment où elle est venue nous consulter (13 Octobre 1956) elle présentait de temps à autre un accès fébrile à 38°/38°5.

En dehors de cet état fébrile et de ces incidents digestifs, elle ne présente aucun signe de distomatose et, en particulier, aucune douleur spontanée dans la région hépatique.

Lorsqu'elle vient nous consulter le 13 Octobre - ayant reconstitué l'histoire de la maladie - l'examen attentif met en évidence une hypertrophie du foie, qui déborde de 4 travers de doigt le rebord costal, mais qui n'est à peu près pas sensible.

Un hémogramme est pratiqué, qui montre l'existence d'une leucocytose presque normale : 8.200 globules blancs, avec éosinophilie importante à 35 %.

L'intradermo-réaction à l'antigène distomien, pratiquée le 16 Octobre, est extrêmement positive.

Les explorations fonctionnelles hépatiques, pratiquées le jour même de son entrée, donnent des résultats sensiblement normaux.

La malade est hospitalisée le 12 Novembre pour traitement par l'émétine, administrée à la dose de 4 cg. le 1^{er} jour et de 6 cg. par jour les jours suivants, jusqu'à la dose totale de 72 cg (la malade pesant 72kgs).

Le traitement est très bien supporté, ne provoquant aucune réaction et l'état subfébrile, qui persistait encore les quatre premiers jours de l'hospitalisation, disparaît progressivement ; la malade est apyrétique avant la fin de la cure et sort de l'hôpital en bon état le 24 Novembre.

A cette date, l'hémogramme montre l'existence d'une leucocytose plus importante qu'avant le traitement : 12.200 G.B. avec une éosinophilie relativement comparable (34 % d'éosino).

La malade est suivie ensuite régulièrement et l'on assiste progressivement à l'amélioration de tous les symptômes : la température reste normale, le foie n'est plus hypertrophié, enfin, les hémogrammes donnent les résultats suivants :

- 10 Décembre 1956	-	7.000	globules blancs	-	dont	10 %	d'éosino
- 5 Janvier 1957	-	6.200	" "	-	"	5 %	"
- 20 Janvier	-	6.400	" "	-	"	3 %	"
- 16 Mars	-	7.600	" "	-	"	4 %	"

- 27-	4-1957	:	8.200 G.B.,	dont 5 % d'éosinophiles.
- 8-	6-1957	:	7.600 G.B.,	" 4 % "
- 20-	7-1957	:	6.000 G.B.,	" 2 % "
- 11-	10-1957	:	6.400 G.B.,	" 5 % "
- 14-	5-1958	:	7.200 G.B.,	" 4 % "

On peut espérer, vu les 18 mois de recul, que la distomatose est guérie.

DOU... Maurice - agent de l'As. Publique - 49 ans

A été vu à notre Consultation le 13 Octobre 1956 et hospitalisé le 19 Octobre.

Ce malade, qui était bien portant jusqu'en 1956, avait, au début de cette année, été hospitalisé dans le Sce du Dr. WEISSMAN-NETTER pour des troubles cardiaques (tachycardie) il aurait eu aussi des crises de goutte.

En réalité, il a surtout consulté parce qu'il appartenait au même groupe de malades ayant été contaminés par du cresson sauvage au cours d'un repas en commun, malades parmi lesquels plusieurs avaient déjà été reconnus atteints de distomatose. Au cours d'un repas dans la région de Clamecy, où il se trouvait en Août 1956, il a consommé, avec les autres personnes en question, le 25 Août, du cresson ramassé dans une source qui se trouvait dans un pré où venait paître le bétail ; il s'agissait essentiellement de bovins, mais il y avait aussi des ovins dans la même région.

Il n'a pas observé de symptômes immédiats après le repas et n'a eu aucun trouble jusqu'au mois d'Octobre suivant : à ce moment, il a commencé à ressentir des douleurs dans la région de l'hypocostre droit, un ballonnement abdominal, puis des douleurs de plus en plus fixes à la base droite qui, bientôt, irradiant vers le thorax.

A l'examen, on constate l'existence d'un léger état fébrile (T° oscillant entre 37°5 et 38°5), d'une asthénie insolite et d'un amaigrissement de plusieurs kgs, depuis quelques semaines.

Le foie est légèrement augmenté de volume et douloureux à la pression.

L'hémogramme confirme d'emblée l'impression d'une distomatose en montrant l'existence d'une leucocytose à 13.600 avec éosinophilie à 52 %.

L'intradermo-réaction à l'antigène distomien, pratiquée le 16 Octobre, est franchement positive.

Étant donné, la date récente du repas infestant, on ne perd pas de temps à rechercher les oeufs dans le liquide duodénal et dans les selles et, après avoir pratiqué une exploration fonctionnelle hépatique, le traitement émétinien est institué, après accord du cardiologue qui avait suivi le malade au début de 1956.

L'exploration fonctionnelle hépatique ne montre guère de perturbations, si ce n'est une légère baisse du taux de prothrombine à 40 %.

- Le taux du cholestérol est normal.
- La réaction de Mc Lagan est légèrement élevée (22 U. Vernes).
- Les protides sont sensiblement normaux.

Le malade est mis alors au traitement standard par l'émétine à la dose de 4 cg par jour les deux premiers jours et 6 cg par jour les jours suivants jusqu'à la dose totale de 72 cg (le malade pèse 72 kgs).

Pendant toute la durée du traitement, on surveille attentivement l'état cardio-vasculaire et la T.A. qui se sont maintenus de façon satisfaisante.

Au cours même du traitement, survient une nouvelle crise de goutte (nous rappelons que le malade était gouteux) qui réagit très favorablement au traitement par l'Hydro-Cortisone. Le diagnostic de goutte est d'ailleurs confirmé par l'élévation notable du taux de l'uricémie (125 mg).

Le traitement émétinien a une action extrêmement rapide sur les symptômes de distomatose : dès la fin du traitement, on constate la disparition de l'hépatomégalie et des douleurs spontanées de la base droite.

Un premier hémogramme, pratiqué à la fin du traitement le 31 Octobre, montre une diminution de la leucocytose à 12.800, et surtout de l'éosinophilie, qui est tombée de 52 à 13 %.

Des examens ultérieurs ont montré une évolution favorable :

- le 23 Novembre	: 5.400	globules blancs	- dont 10 %	d'éosine
- le 5 Décembre	: 5.000	" "	- " 8 %	"
- le 4 Janvier 57	: 9.000	" "	- " 10 %	"
- le 16 Janvier	: 8.400	" "	- " 10 %	"

(l'examen avait été répété plus tôt que d'habitude, en raison de la légère élévation de la leucocytose)

- le 28 Janvier	: 7.600	globules blancs	- dont 9 %	d'éosine
- le 8 Mars	: 6.600	" "	- " 3 %	"

- 10- 4-1957 : 7.200 G.B., dont 7 % d'éosinophiles.
- 15- 5-1957 : 5.400 G.B., " 3 % "
- 17- 7-1957 : 7.400 G.B., " 3 % "
- 8-10-1957 : 7.200 G.B., " 3 % "
- 15- 4-1958 : 7.600 G.B., " 5 % "

Dans l'ensemble, évolution extrêmement favorable, et la guérison semble avoir été obtenue après une seule cure d'émétine.

DOU... Robert - électricien - 24 ans

Malade appartenant à la même famille, contaminée, dans la Nièvre, le 25 Août par consommation de cresson sauvage.

Le début de la maladie qui l'amène à l'hôpital est extrêmement précis.

Quelques jours après le repas infestant, il a présenté brusquement, le 2 Septembre, à son retour à Paris, un état fébrile avec courbature généralisée et asthénie anormale. Les jours suivants, l'asthénie persiste, les courbatures s'estompent, la température oscille entre 37°5 et 38°5 le soir ; enfin, des sueurs nocturnes abondantes sont observées.

En dehors de ces symptômes généraux graves, il faut constater une bonne conservation de l'appétit et de l'embonpoint. Le malade ne tousse pas, a une diurèse normale, un transit intestinal normal.

Quelques jours après le début de la maladie, il consulte son médecin qui, d'abord, pense à une affection grippale et ordonne un traitement par la Bipénicilline/Streptomycine.

Au bout de 15 jours, devant la persistance des symptômes : fièvre, asthénie, sueurs, courbatures, le médecin fait pratiquer un hémogramme qui montre une éosinophilie à 23 % - et une radio pulmonaire qui est normale.

Devant le résultat de ces examens, il envoie son malade en consultation à l'hôpital St. Joseph, où l'on pratique une cuti-réaction à la tuberculine, qui est négative - 2 hémocultures, qui sont négatives - une recherche des parasites dans les selles, qui est négative - une intradermo-réaction à la mélitine, qui est négative.

Un nouvel hémogramme est pratiqué le 20 Septembre, qui montre une éosinophilie à 45 % pour 9.360 globules blancs.

L'examen clinique est, semble-t-il, totalement négatif, à part une légère splénomégalie.

Devant le résultat des examens précédents, le médecin tente un traitement par le Cortancyl, à raison de 6 comprimés par jour pendant 8j. : dès le début du traitement, la température tombe à la normale, l'état général s'améliore, les sueurs nocturnes sont moins abondantes mais, dès l'arrêt du traitement, reprise immédiate de tous les symptômes.

C'est devant la reprise de ces symptômes et devant la persistance de l'éosinophilie, que le malade est envoyé à Beaujon, pour une nouvelle consultation.

Très facilement, on retrouve la notion du repas infestant pris en commun le 25 Août 1956. On pratique une intradermo-réaction à l'antigène distomien, qui est fortement positive et l'on confirme aussi l'importante éosinophilie (48 % d'éosino pour 10.200 G.B.).

Des explorations fonctionnelles hépatiques sont pratiquées, qui ne montrent que des modifications très minimes.

On trouve une splénomégalie et une hépatomégalie modérées.

Le diagnostic de distomiose étant posé avec certitude, le malade est hospitalisé le 2 Novembre pour un traitement à l'émétine, à la dose de 4 cg le 1er jour et de 8 cg par jour les jours suivants, jusqu'à une dose totale de 94 cg (le malade pèse 94 kgs).

Le traitement est très bien toléré. La température redevient normale au 6ème jour du traitement - les sueurs, l'asthénie, disparaissent très rapidement - la rate redevient rapidement normale.

A la sortie de l'hôpital, le 14 Novembre, l'hémogramme montre une diminution de la leucocytose (7.800) et de l'éosinophilie (25 %).

Le malade a été suivi régulièrement à la Consultation et l'on a pu assister à une réduction progressive de la leucocytose et de l'éosinophilie :

- 29 Novembre	-	6.400	globules blancs	-	dont	18 %	d'éosino
- 15 Décembre	-	6.800	"	"	"	7 %	"
- 9 Janvier 57	-	4.800	"	"	"	7 %	"
- 26 " "	-	7.000	"	"	"	5 %	"
- 16 Mars	"	5.000	"	"	"	5 %	"

- 20- 4-1957	:	5.600 G.B.,	dont	5 %	d'éosinophiles.
- 5-10-1957	:	5.200 G.B.,	"	9 %	"
- 14-10-1957	:	7.000 G.B.,	"	5 %	"

A ce moment, le foie est normal : ni signe fonctionnel ni signe physique. Mais l'examen des selles montre quelques kystes de lamblies. Le malade est mis à la Quinacrine : 0 g.30 x 5.

Le 9-12-1957 : 5.600 G.B., dont 13 % d'éosinophiles.

Le 26-2-1958 : 6.000 G.B., dont 8 % "

Le malade se plaint de quelques douleurs de l'hypocondre droit. Mis à la Nivaquine : 0 g.60 x 10. Depuis, disparition de tout signe clinique et l'hémogramme montre, le 14-5-1958 : 6.000 G.B., dont 6 % d'éosinophiles. Le résultat est donc favorable, mais avec quelques réserves.

ANALYSE DES CINQ OBSERVATIONS

Leur intérêt est qu'elles concernent des malades vus relativement très tôt : un mois et demi après le repas infestant. Les malades ont donc eu très présents dans leur mémoire les symptômes initiaux de leur affection au moment où leurs observations ont été recueillies. Cela éclaire la symptomatologie initiale, de grande importance pour le médecin praticien, appelé à donner ses soins dès le début d'une maladie.

Ces malades ont été traités sur la foi de la clinique, de l'enquête épidémiologique et d'investigations biologiques extrêmement simples. Ils ont bénéficié d'un traitement émétinien d'efficacité remarquable : cela a à la fois la valeur d'un traitement d'épreuve, encore que le diagnostic n'en ait pas besoin, et surtout aussi d'une thérapeutique curative puissante, confirmant d'ailleurs une fois de plus l'efficacité de l'émétine.

Si l'on avait voulu procéder avec la rigueur de l'expérimentateur, on aurait dû attendre l'apparition des oeufs de douve pour un ou deux des malades : on se serait mis à l'abri de critiques mettant en doute le bien fondé du diagnostic. Mais nos malades ne sont pas des animaux d'expérience : l'émétine agit moins bien dans cette deuxième phase.

Voyons de plus près nos observations.

Le repas infestant

Comme d'habitude, c'est un repas pris en famille, un repas champêtre cette fois-ci, qui est à l'origine de l'infestation. "On a pourtant bien lavé le cresson" dit un de nos malades. "Puis, c'était du cresson naturel, cueilli dans une fontaine, non arrosé d'engrais chimiques comme dans les villes". En effet, les kystes, s'ils n'adhèrent pas très fortement au support, résistent tout de même au courant du cours d'eau, et aussi au lavage, s'il ne se fait pas feuille par feuille. Et, quant à l'allusion sur le cresson vendu dans les villes, elle nous rappelle que jamais les cressonnières ne sont infestées, car elles sont contrôlées, au moins dans l'Ile de France.

La période d'incubation (nous entendons sous ce terme la période sans signe clinique) : classiquement, de 8 à 21 jours. Dans nos cas :

36 jrs (D. Gisèle),

7 jrs (D. Robert),

20 jrs (D. Maurice : en tenant compte de l'amaigrissement qui a précédé les douleurs),

une dizaine de jours (pour S. Marguerite),

7 jrs (un peu arbitrairement, pour D. Anne-Marie).

Une remarque s'impose : si nous classons nos incubations selon la corpulence de nos malades, nous trouvons :

pour les 3 femmes :

D. Anne-Marie, 72 kgs : 7 jours

S. Marguerite, 63 kgs : une dizaine de jours,

D. Gisèle, 59 kgs : 36 jours,

pour les 2 hommes :

D. Robert, 94 kgs : 7 jours,

D. Maurice, 72 kgs : 20 jours.

Ceci laisse supposer que les obèses, gros mangeurs, ont consommé plus de creisson et se sont d'avantage infestés. La notion du parallélisme entre le nombre de larves et la gravité de la clinique est d'ailleurs classique. Il est intéressant de noter que pour notre malade femme de 72 kgs, le début de l'invasion ne peut être fixé qu'arbitrairement, car les troubles digestifs débutent en réalité dès le lendemain du repas. On ne peut cependant pas affirmer qu'ils soient d'origine distonienne, bien que nous allions rapporter une observation empruntée à Kabbaj, où les troubles digestifs type diarrhée et vomissement ont précédé d'une dizaine de jours tout autre signe, et où le malade, maraîcher consommant probablement couramment des produits qui ont pu être infestés.

Les signes de la période d'invasion ont été souvent très évocateurs, mais nous avons eu deux cas franchement atypiques, du moins quant à la symptomatologie clinique.

Les cas classiques :

D. Maurice présente un tableau typique : douleurs de l'hypochondre droit, irradiant vers le haut, état fébrile, asthénie, amaigrissement. A l'examen : gros foie douloureux. Le fléchissement de l'état général associé à l'hépatomégalie douloureuse chez un homme sobre, sain, ayant un travail non dangereux, vont faire rechercher les causes d'atteinte hépatique infectieuses ou parasitaires. L'hyper-éosinophilie (52 %) oriente vers ce dernier diagnostic. Le taux même de l'éosinophilie est significatif, mais

c'est surtout, la recherche méthodique d'infestation parasitaire qui aiguillent sur la distomatose. On retrouve en effet très facilement la notion de repas de cresson sauvage et aussi de l'atteinte de tous ceux qui ont participé à ce repas. Les tests cutanés à l'antigène distonien de l'Institut Pasteur affirment le diagnostic. Notons, du point de vue épidémiologique, l'intérêt de ce cas. Il est probable que ce genre de malade, chez qui l'incubation a été longue et chez qui tout est atténué, soit fréquent et que la nature de sa maladie passe inaperçue et soit étiquetée "congestion du foie". Son avenir sera alors celui de l'hépatite chronique. Cela souligne une fois de plus l'intérêt d'une enquête portant sur tous les membres d'un groupe qui ont pu être contaminés, même ceux qui n'ont apparemment pas grand'chose. D. Anne-Marie est également atteinte d'une forme classique, mais elle est victime du surmenage de son médecin traitant qui, harrassé, n'a pas le temps d'examiner son abdomen sans parti pris. Tout y est en effet, et le diagnostic erre un moment. Enfin, l'hépatomégalie (le foie déborde de 4 travers de doigt bien que non douloureux), la fièvre la notion de repas en famille et de maladie de toute la famille orientent le diagnostic, comme chez D. Maurice. A l'hémogramme, 35 % d'éosinophiles ; l'intradermo-réaction affirme la nature distonienne de l'affection.

Le cas de D. Gisèle, 24 ans, est plus trompeur, puisque c'est très longtemps (35 jours), après le repas infestant que la maladie se déclare, par une pleurésie droite et une altération de l'état général. L'impression de pleurésie d'origine tuberculeuse sera infirmée par les réactions cutanées à la tuberculine, par la radiographie thoracique. Mais, bien avant, la clinique aurait pu faire soupçonner l'atteinte hépatique dans l'origine de cette pleurésie, devant l'existence d'une hépatomégalie retrouvée à l'examen complet si volontiers négligé, et devant les renseignements donnés par la malade sur le repas infestant et les malades de la famille. Une fois de plus, 63 % d'éosinophiles (16.900 en nombre absolu !) et réactions cutanées franches posent le diagnostic.

Deux malades ont une symptomatologie atypique par absence d'un des signes cardinaux : l'hépatomégalie.

S. Marguerite entre dans sa maladie par des douleurs de l'hypochondre droit, légèrement atypiques puisque d'horaire pseudo-ulcéreux, avec fièvre qui s'élève progressivement, frissons, sueurs, amaigrissement.

Malgré les douleurs localisées dans l'hypochondre droit, le foie n'est pas augmenté de volume et on pourrait évoquer notamment une suppuration profonde de la région. C'est l'hémogramme, pratiqué dès que l'on envisage une suppuration possible, qui doit donner la clé du problème : 42 % d'éosinophiles. En France, c'est avant tout à la distomatose que l'on doit penser devant un tel chiffre. Le diagnostic sera affirmé par les tests cutanés.

Le cas de D. Robert est encore plus atypique. Bien que ce soit rapidement après le repas infestant : le 8ème jour, qu'il tombe malade, le rapprochement est difficile à faire des deux faits, d'autant plus que de sa famille il est pratiquement le premier atteint. Le tableau clinique : fièvre, asthénie, courbatures d'installation brusque, puis état subfébrile trainant, avec sueurs, évoque n'importe quoi. D'autant plus qu'aucun signe fonctionnel ni physique ne vient à l'aide du clinicien. Le médecin erre : il s'oriente d'abord, selon la fréquence relative des maladies, vers une épisode grippale surinfectée, puis vers, une fois de plus, la tuberculose, chez ce malade de 24 ans. Mais la radiographie pulmonaire est normale. L'hémogramme, pratiqué en désespoir de cause, est évocateur, mais insuffisamment : 23 % d'éosinophiles. La anti-réaction négative, l'éosinophilie, associées à une légère splénomégalie font penser à une hémopathie maligne, et c'est ainsi que le malade est dirigé sur la consultation du Dr. MALLARME, à Beaujeu. Mais auparavant, devant la fièvre, les sueurs, les algies on a aussi évoqué la mélitococcie : les recherches ont été négatives.

Le diagnostic de distomatose qu'a immédiatement évoqué le Dr. MALLARME devant le taux croissant d'éosinophiles : 23 %, puis 45 %, est encore une fois très facilement confirmé par la notion de consommation de cresson cueilli dans une fontaine et de l'épidémie familiale qui s'est déclarée entre temps, enfin, par l'intradermo-réaction à l'antigène distonien.

Les errements diagnostics ont été inévitables. Signalons cependant le rôle difficile du médecin, dont la famille attend un traitement : antibiotiques, cortancyl, ne comprenant que difficilement qu'il veuille économiser du temps, de l'argent et la santé à son malade en cherchant d'abord à asseoir son diagnostic par des épreuves complémentaires, s'il le faut.

De ces observations, de cas relativement peu graves, il est intéressant de rapprocher le tableau clinique gravissime du malade dont KAB-BAJ a récemment publié le cas.

Il s'agissait là d'un maraîcher, dont l'histoire est la suivante : douleurs, que le malade localise à l'épigastre (a postériori : lobe gauche du foie ?), vomissements après presque chaque repas, diarrhées profuses entraînant une dénutrition et une déshydratation massives. Puis, le 15ème jour, la fièvre s'allume et reste entre 38 et 39. A l'examen, un mois après les premiers symptômes, on note : ascite, oedème du dos des pieds, amaigrissement et déshydratation, hypotension, tachycardie, fièvre. Léger subictère, petite circulation veineuse collatérale, quelques ganglions périphériques fermes, mobiles, petits. Après ponction, hépatomégalie franche, douloureuse. L'hémogramme ne montre que deux % d'éosinophiles à l'entrée du malade, mais est mis sur le compte d'une ascaridiose mis en évidence par l'examen de selles.

Au total, cet état rappelle un cancer profond. Les examens radiologiques restent négatifs. On pratique une laparotomie exploratrice, qui ne

montre rien, rien sur le foie non plus. Simplement des ganglions mésentériques, turgescents, confiés au Professeur BUSSET. Celui-ci pense à une hémopathie devant la réaction réticulaire et lymphoïde intense, et demande un bilan hématologique, qui ne montre que l'éosinophilie croissante : à 17 %.

Le diagnostic de distomatose est évoqué devant l'association : atteinte hépatodigestive, éosinophilie croissante, et la profession du malade. Il est affirmé par les réactions cutanées habituelles.

De cette observation se dégage la notion, toujours présente, d'atteinte variable, ici extrême, de l'état général, d'hépatomégalie douloureuse, de notion d'infestation possible, enfin d'éosinophilie croissante. Il est intéressant de noter que la symptomatologie gastro-intestinale esquissée par le cas de D. Anne-Marie, peut être poussée à l'extrême dans certains cas, bien avant l'apparition des autres signes, comme la fièvre. A propos de ce cas gravissime, rappelons que la distomatose se présente volontiers sous cette forme en médecine vétérinaire. Il est encore intéressant de noter que l'éosinophilie n'était qu'à 2 % un mois après le début clinique de la maladie et qu'elle n'a augmenté par la suite que modérément. Rappelons, enfin, l'existence de la réaction ganglionnaire mésentérique et périphérique, qui a déjà été décrite.

D'autres observations atypiques ont été récemment rapportées, concernant une symptomatologie cérébrale régressive, pulmonaire transitoire.

Leur interprétation est loin d'être résolue. Il est permis de penser, avec Mr. LAVIER, qu'il s'agit de la présence de larves de douves aberrant dans des organes où, ne trouvant pas les conditions nécessaires à leur développement, elles périssent et sont rapidement résorbées.

Quant au syndrome biologique, dans nos cinq cas, l'atteinte hépatique a été minime.

Le cholestérol, avec ses deux fractions, était pratiquement normal.

Les réactions de :

Mac Lagan
Hanger
Rouge colloïdal,

sont légèrement perturbées,
et le taux de prothrombine a modérément diminué.

Les protéides, dont le taux global est classiquement augmenté, portant sur les globulines, ils ont été sensiblement normaux, sauf peut-être une légère hyperglobulinémie.

Les autres réactions humorales sont toutes concordantes : l'éosinophilie massive, la réaction cutanée à l'extrait de douve.

C'est intentionnellement que nous n'avons pas parlé jusque maintenant de la recherche des oeufs de douve dans la bile duodénale ou dans les selles après enrichissement. En effet, ceux-ci ne sont émis que tardivement et le diagnostic devra être fait plus tôt : il l'a été dans les cas que Mme le Dr BERTRAND-FONTAINE a bien voulu nous communiquer.

Au total, dans nos cinq ans, l'altération de l'état général est constante. Les signes accessoires : algies, sueurs, sont parfois retrouvés. L'atteinte hépatique, parfois larvée, est toujours présente, cliniquement ou parfois seulement biologiquement. Les notions de l'anamnèse sont évocateurs. L'hémogramme apporte toujours le dénominateur commun à tous ces états morbides, souvent proléiformes : la grande éosinophilie. Le diagnostic est affirmé par les réactions cutanées à l'antigène distonien.

Quant au traitement, il a été dans tous nos cas l'émétine, selon les règles classiques d'administration de cette drogue. Elle a toujours été remarquablement tolérée : ses effets secondaires sont faciles à combattre, s'ils se présentent.

L'effet de cette médication a été, comme toujours, spectaculaire : guérison clinique et hématologique dans quatre cas, une rechute pour le cinquième cas, au bout de deux mois, rechute qui a facilement cédé à une nouvelle cure d'émétine.

Seul un malade a reçu, après l'émétine, une cure de Nivaquine à raison de 0,30 g par jour.

L'évolution sous traitement a amené, comme cela arrive parfois, une recrudescence passagère des signes locaux dans un cas ; aucun incident dans les 4 autres observations. L'éosinophilie a réagi variablement au cours même du traitement : chute importante dans 2 cas, élévation nette dans deux autres, modérée dans une observation.

L'évolution après arrêt du traitement amène une chute d'abord rapide, puis plus lente de l'éosinophilie, avec leucopénie transitoire et légère. Une remontée passagère de 1 ou 2 % du taux des éosinophiles reste sans lendemain en général : dans notre seule rechute, nous avons eu une augmentation de l'éosinophilie jusqu'à 18 %.

Actuellement, après 4 mois, nous pouvons espérer des guérisons stables pour tous nos cinq patients.

C O N C L U S I O N

Cette maladie, considérée il n'y a pas longtemps encore comme rarissime est en réalité fréquente. Le médecin de famille peut poser le diagnostic à la phase de début, sur un ensemble symptomatique d'où émergent :

Cliniquement :

l'atteinte de l'état général,
l'atteinte hépatique,
la notion de repas infestant,
ayant entraîné une épidémie type familiale.

Pour les examens paracliniques :

Le maître symptôme : l'hyperéosinophilie, massive et croissante,
les réactions cutanées à l'antigène de douve,
la réaction de déviation du complément, moins strictement spécifique, mais très utile.

Il faut insister sur l'importance du diagnostic à cette phase : le traitement émétinien bien conduit et la surveillance ultérieure doivent éviter au patient la pénible phase de parasitisme biliaire qui ne devrait être que la forme historique de la maladie.

Bien plus, selon le vœu émis par l'Académie de Médecine, la vente de cresson non cultivé dans une cressonnière entourée de clôture devrait être interdite et le public devrait être prévenu du danger de consommer du cresson sauvage. Si cela se réalisait, on ne parlerait plus de distomatose hépatique humaine.

Vu, Le Président de Thèse :

Professeur LAVIER

Vu, Le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris :

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRANCH

B I B L I O G R A P H I E

- Basnuevo : Rapporté par M. Schneider
Rev. Cuba. Med. Trop. y Paras. 1949
- Benzecri-Courtillet : Distomatose Hépatique et syndrome de Löffler
Thèse Toulouse 1954
- Mme Bertrand-Fontaine, Goutner et Mlle Noufflard :
Deux observations de poumon éosinophilique
(Syndrome de Löffler)
Bull. et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôpi-
taux de Paris 20/6/1947
- Bothorel : Manifestations cérébrales au cours de la Dis-
tomatose Hépatique
Thèse Paris 1953/952
- Brumpt, Lavien : Prophylaxie de la Distomatose Hépatique à Gran-
de Douve
Bulletins de l'Académie de Médecine, 1944/121/
23/843
- Burgi : Un cas de Distomatose Hépatique (Fasciola Hepa-
tica) Observations et clinique de cette maladie
Mitteil Grenzgeb. Med. Chir. 1936/44/488
- Burgi : Un cas de Distomatose à Fasciola Hepatica chez
un enfant de 4 ans.
Schweizerische Med. Wochenschrift 19/XI/1938
63/1274
- Cattan et Coll : Hémiplégie transitoire, épisode initiale d'une
distomatose hépatique.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris
69/676/679/1953
- Claisse et Hartmann : Caractères biologiques, histologiques et séro-
logiques de la Distomatose Hépatique (à propos
de deux cas)
Archives des maladies de l'appareil digestif
43/197-205/1954
- Coursant : La Distomatose Hépatique au Pays Basque
Thèse Bordeaux 1954
- Kabbaj : Un cas grave de distomatose
Thèse Paris 1956/64

- Lavier : Distomatose Hépatique
Enc. Méd. Chir. Le Foie N° 7029
- Lavier : L'éosinophilie sanguine au cours de la Distomatose
Hépatique à Grande Douve
Le sang 15/457-463/1942-43
- Lavier : L'éosinophilie sanguine dans les helminthiases
Le sang 16/510-528 1944-1945
- Lavier : Les facteurs qui influent sur l'éosinophilie dans les
helminthiases
Bull. Acad. Méd. 129/269-271/1945
- Lavier, Bariéty, Caroli et Boulanger : Distomatose hépatique et syndrome de
Löffler
Bulletins et Mem. Soc. Med. Hôp. de Paris 55/739-745/15
V 1939
- Lavier, Bariéty et Caroli :
Distomatose Hépatique et Syndrome de Löffler
Paris Méd. 20 V 1939 p. 434
- Lavier et Marchall : Sur un cas de grande éosinophilie sanguine, symptomati-
que d'une distomatose hépatique
Le sang, 15/151-157/1942-43
- Lipnitski : A propos de trois cas de Distomatose Hépatique
Thèse Paris 1956/146
- Meersmans et Coll. : Traitement de la Distomatose Hépatique par le Tétrachlo-
rure de Carbone
Bull. et Mem. Soc. M. Hôp. Paris 1933/981
- Schneider : La Distomatose Hépatique en France
La Revue du Praticien 4/23/2127-2133/IX 1954
- Seguin : Distomatose Hépatique et Syndrome de Löffler
Thèse Paris 391/1939
- Siguiet et Coll. : Tribulations neurologiques d'un jeune berger atteint de
distomatose cérébrale à *Dicrocoelium lanceolatum*
Bulletins et Mémoires de la S. Méd. Hôp. Paris 7/3/1952

